

Aus der 2. medizinischen Abteilung des Bürgerspitals Basel
(Prof. Dr. H. Ludwig)

Klinik und Pathogenese des Bronchialadenoms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Hans Hug

aus Salen-Reutenen (Thurgau)



Verlag von S. Karger in Basel

1954

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. H. Ludwig.

Tag der Promotion: Basel, den 5. Juni 1953



Aus der 2. medizinischen Abteilung des Bürgerspitals Basel
(Prof. Dr. H. Ludwig)

Klinik und Pathogenese des Bronchialadenoms

Von HANS HUG

Die Durchsicht der Literatur über das Bronchusadenom ergibt eine ausgeprägte Divergenz der Ansichten über Genese, Malignität und Therapie dieses nicht häufigen Tumors. Es soll der Beschreibung eines typischen Falles von solidem Bronchusadenom eine kurze Literaturübersicht vorangestellt werden.

Eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsablaufes hat 1948 *Kappert* [1] veröffentlicht. Da es sich beim Bronchialadenom um einen im allgemeinen gefäßreichen, langsam wachsenden, den Bronchus schließlich obliterierenden Tumor handelt, lassen sich die pathognomonischen Erscheinungen verhältnismäßig leicht direkt von dieser Tatsache ableiten. Die vom Autor vorgenommene Einteilung in drei Krankheitsstadien halten wir für zweckmäßig. Wir können diese bei den meisten uns bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur beegnenden Fällen finden.

Als erstes Zeichen des Wachstums des gefäßreichen Tumors finden wir paroxysmale Hämoptoen, die in stark wechselnder Intensität und in unregelmäßigen Abständen auftreten, sowie die klinischen Indizien eines beginnenden Bronchialverschlusses. Hier erweisen sich vor allem die physikalischen Untersuchungen von einigem Wert, da distal vom Tumor rauhes Atemgeräusch gehört wird und in der Nähe des offenen Mundes beim tiefen Durchatmen asthmoides Keuchen oder Pfeifen auftritt. Dabei sind Röntgenbefund und BSG nicht beeinträchtigt. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist auffallend gut. Trotzdem ist natürlich eine Diagnose aus diesem klinischen Bild nicht möglich.

Im zweiten Stadium finden wir die Erscheinung des totalen Bronchialverschlusses, vor allem rezidivierende Pneumonien, oft verbunden mit pleuritischen Schüben – wir finden dabei Pleuritis sicca

und exsudativa – und außerdem vor allem Ausbildung von distal des Tumors gelegenen Atelektasen. Es ist offensichtlich, daß in diesen beiden Stadien eine Verwechslung mit einer Lungentuberkulose sehr nahe liegt, besonders da die zu Beginn auftretende Hämoptoe ohne röntgenologisch sichtbare Läsionen die Verdachtsdiagnose einer Tuberkulose insinuiert. Diese beiden Stadien ziehen sich meist über Jahre hin.

Die eitrigen Komplikationen, die die letzte Phase der Krankheit kennzeichnen, treten deshalb erst viel später auf. Am häufigsten finden sich bronchiektatische Abszesse, Pleuraempyeme, vereinzelt wird auch Lungengangraen beschrieben. *Källquist* [2] hat 1952 einen Fall beschrieben, bei dem die ganze Lunge durch sekundäre Abszeßbildung zerstört war. In allen drei Stadien kann die Diagnose bronchoskopisch fast immer sofort und leicht gestellt werden. Wir werden die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode noch unterstreichen.

Zum Verständnis der heute geltenden Ansichten über die Therapie ist eine Übersicht der die Histopathogenese betreffenden Literatur aufschlußreich.

Als eigentlicher Entdecker des Bronchialadenoms gilt *Geipel* [3]. Dieser hat 1931 anhand von 8 Fällen, davon 2 eigenen, eine genaue Beschreibung und Abgrenzung dieser Geschwulstart gegeben, so daß alle später publizierten Fälle sich in sein Schema einreihen lassen. Er hat das Adenom als einen von Plattenepithel ausgehenden Basalzellkrebs aufgefaßt. Diese Bezeichnung konnte sich aber nicht durchsetzen, da der Begriff des Basalzellkrebses für gewisse Hautkarzinome reserviert bleibt.

1937 hat *Hamperl* [4] die Bronchusadenome als Karzinoide gedeutet, wobei die Abgrenzung gegenüber dem Bronchialkarzinom vorgenommen wurde. Der Mangel an atypischen Zellkernen, die fehlende entzündliche Reaktion unterscheiden das Gewebe wesentlich von den Plattenepithelkarzinomen. *Ausbüttel* [5] findet 1939 bereits 36 Fälle von Bronchusadenom, denen er 2 eigene beifügt. Er vergleicht diese histologisch mit Mischtumoren der Parotis und findet eine nahe Verwandtschaft mit diesen, denn unter den Adenomen werden Chondrome, Osteome, Lipome und Karzinoide beschrieben. Neben den epithelialen finden sich aber auch mesenchymale Anteile, weshalb er auf eine Entwicklungsstörung der bronchialen Keimanlage als Ursache für die Geschwulstbildung schließt. *Stout* [6] 1943, nimmt Onkozyten und Pyknozyten mit azidophilen Granula als Ursprung des Tumors an, da er diese Zellen, die in den mukösen und

serösen Drüsen der Bronchien vorkommen, im Tumor vermehrt vorfindet.

v. *Albertini* [7], dessen klare und einleuchtende Arbeit vor allem in der neueren amerikanischen und französischen Literatur vermehrte Beachtung verdiente, kommt 1945 zu folgender Beurteilung: Der alveoläre oder pallisadenförmige Bau durch regelmäßige Onkocyten läßt den Tumor als rein benign erscheinen. Da keine drüsigen Strukturen nachzuweisen sind, glaubt er nicht an Schleimdrüsenwucherungen. Vielmehr nimmt er das Bronchialepithel als Ursprung an, wobei als Antrieb zum Wachstum unentwickelte Bronchialsprossen verantwortlich sind (eine Beobachtung, die schon *Womack* und *Graham* [8] 1938, vertreten). Der vom Autor «solides Bronchusadenom» genannte Tumor wäre somit eine dysontogenetische Geschwulst, ein Hamartom aus unverbrauchten Bronchialknospen. Wegen des ähnlichen aber viel ruhigeren histologischen Baues bezeichnet er es als gutartige Variante des Bronchialkarzinoms.

Neuerdings hat *Graham* [9] 1949 in einem Diskussionsvotum die etwas abwegige Ansicht vertreten, daß es sich beim Bronchusadenom wegen der Identität der Zellen um einen beginnenden Oat-cell Tumor handle. Er begründet dies damit, daß früher von den Pathologen nie solche Geschwülste gefunden worden seien, daß aber seit der Frühdiagnose durch Bronchoskopie jetzt viele Fälle beschrieben würden. *Delarue*, *Depierre* und *Paillas* [10] 1952, schließlich betrachten den Tumor gar nicht für den Bronchus spezifisch, da sie dieselben Formen von Mischtumoren auch in Speichel- und Schweißdrüsen finden (vgl. [3]). *Doty* [11] äußert sich 1951 zu der Nomenklatur. Er unterscheidet zwischen karzinoidem Adenom und Mischtumorenadenom. Er möchte den Begriff «Zylindrom» wegen der bei diesem Ausdruck bestehenden Unklarheit fallen lassen. Damit setzt er sich in Gegensatz zu *Jackson* und *Norris* [12] 1951, die zwischen Karzinoiden und Zylindromen unterscheiden wollen, wobei sie die Mischtumoren zu den Karzinoiden zählen.

Nach den obigen Ausführungen ist es nicht verwunderlich, daß auch in bezug auf die Beurteilung der Gut- oder Bösartigkeit des soliden Bronchusadenoms die Meinungen stark divergieren. v. *Albertini* [7] schließt eine maligne Entartung per definitionem aus. Er glaubt, daß es sich bei Tumoren, die in Lymphknoten und Leber metastasieren und als Adenome publiziert wurden, um Verwechslungen mit Karzinomen der Bronchien handelt. Er belegt diese Ansicht in einzelnen Fällen durch neue Beurteilung veröffentlichter,

histologischer Bilder. Seiner Meinung schließt sich vor allem *Kappert* [1 (1948)] an. *Jackson* [13] kommt 1945 unabhängig von *v. Albertini* [7] nach Untersuchung von 10 Fällen zur Überzeugung, daß der Tumor sicher nicht fähig ist, zu metastasieren, und auch in bezug auf infiltratives Wachstum als benign anzusehen ist.

Klein [14] berichtet 1950 über ein Bronchialadenom, das innerhalb von 10 Jahren mehrfach rezidierte, aber seinen ursprünglichen Gewebsscharakter, bei nur geringem infiltrativem Wachstum, auch nach Röntgen- und Radiumbestrahlung beibehielt. In neuester Zeit wird durchwegs in den Publikationen die potentielle Malignität betont. Die Autoren verstehen darunter eine Tendenz des Tumors nach langem, gutartigem Wachstum, krebsartig zu entarten.

Rabin und *Neuhoff* [15] haben 368 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und nachgewiesen, daß 12–15 Jahre nach den ersten Symptomen Metastasen in den regionalen Lymphdrüsen bei einem Großteil der Fälle gefunden werden. Interessanterweise stellen sie fest, daß wenn die ersten Symptome im Durchschnittsalter von 28 Jahren auftreten, keine Metastasen festzustellen sind. Treten die Krankheitserscheinungen aber schon im Alter von 20 Jahren auf, findet sich nach der angegebenen Zeitspanne meist Metastasierung.

1947 beschrieben *Sano* und *Meade* [16] die Histologie von Bronchusadenomen und schließen auf eine zunehmende Malignität mit abnehmender Zellgröße azinöser Zellen. *Moersch* und *McDonald* [17 (1949)] halten die Tendenz zur Malignität nur für schwach. Ca. 10 % der 86 an der Mayo Klinik untersuchten Fälle zeigen Lymphknotenmetastasen. *Delarue* [18 (1951)], *Delarue*, *Depierre* und *Paillas* [10 (1952)] betonen die Tendenz zur Metastasenbildung, vor allem bei denjenigen Fällen, in welchen histologisch ein stark verändertes Stroma vorliegt. Auch *Jenny* [18 (1949)] nimmt anhand eines Falles mit sehr langer Beobachtungszeit potentielle Malignität an.

Goldmann [20 (1949)], der 5 Fälle von malign entartetem Adenom vom Mischgeschwulsttyp beschreibt, definiert:

«The malignant nature of bronchial adenoma is not so malignant nor its benign course so benign.»

Somit erscheint es verständlich, daß *Jackson* [13 (1945)] – gemäß seiner oben wiedergegebenen Ansicht über die sichere Gutartigkeit des Tumors – immer als ersten Eingriff die bronchoskopische Exstirpation, und erst bei Neuwachstum Lobektomie vorschlägt. Er hat seine Ansicht seither geändert, denn 1951 publiziert er mit *Norris* [12] 40 Fälle, von denen nur bei 28 eine Exstirpation durch

das Bronchoskop vorgenommen wurde. 8 wurden primär lobektomiert, 3 primär pneumonektomiert (1 Biopsie).

Delarue [18] fordert wegen der potentiellen Malignität des Tumors als mindesten Eingriff die Lobektomie. Wir schließen uns dieser Ansicht an.

Aus dieser Übersicht der zitierten Literatur ergibt sich deutlich die Unmöglichkeit, das Bronchusadenom somatisch, prognostisch und therapeutisch einheitlich zu charakterisieren. Aus diesen Gründen weisen *Rabin* und *Neuhoff* [21] mit Nachdruck auf das von ihnen formulierte Syndrom des Bronchialadenoms hin. Seine Diagnose kann dadurch mit einfachen Mitteln und großer Zuverlässigkeit gestellt werden. Die folgenden Punkte – sie treffen auch in unserem unten beschriebenen Fall zu – konstituieren das Syndrom:

1. Der Patient ist weniger als 50 Jahre alt (gleichmäßige Verteilung der Geschlechter).
2. Der Patient hat eine lange Anamnese mit Hämoptoen und rezidivierenden Pneumonien.
3. Der Tumor wächst in den großen Bronchialästen, er wird deshalb mit dem Bronchoskop gesehen.

Auf einen sehr großen Anteil der publizierten Fälle läßt sich diese Trias anwenden. Punkt 3 ist von ausschlaggebender Bedeutung und – wie auch in unserem Falle – wird die Diagnose mit dem Bronchoskop sichergestellt. *Meyer* und *Fischer* [22] haben bei ihrem Material nur 4 Fälle gefunden, bei denen das Adenom so peripher gelegen war, daß es mit dem Bronchoskop nicht gesehen werden konnte.

1942 haben *Jackson* und *Manschick* [23] Bericht über 200 Bronchoskopien bei Tumoren gegeben. Sie fanden nicht weniger als 17 Adenome.

Abschließend berichten wir über einen Fall, bei dem sich die 3 Stadien der Erkrankung deutlich abzeichnen.

Der 1894 geborene D.S., in dessen Verwandtschaft sich mehrere Fälle von Lungentuberkulose finden, macht 1922 links basal eine Pleuropneumonie mit Exsudat durch. Kurz darauf treten zum erstenmal Hämoptisen auf. Bei kontinuierlichem chronischen Reizhusten macht Patient bis 1924 zehn Fieberschübe, z.T. mit Schüttelfrösten, durch. Dem Hausarzt fällt in dieser Zeit zweimal Verkürzung des Klopfschalls über dem linken Lungenunterfeld auf. Wegen der allgemeinen Schwächung und zur Abklärung der Diagnose erfolgt Einweisung in ein Sanatorium. Dort wird wegen der rasch nacheinander auftretenden Fieberschübe, der Hämoptoen und dem chronischen Husten eine produktive Lungentuberkulose des linken Unter-

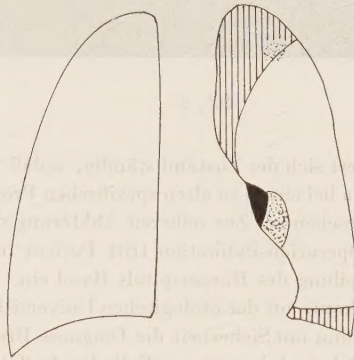
lappens mit sekundären Bronchiektasen diagnostiziert. (Eine 1925 zur Erhärtung der Diagnose durchgeführte Bronchographie zeigt normale Verhältnisse.) Da die Tuberkulose als sicher angenommen wird, erfolgt im selben Jahre die Anlage eines Pneumothorax, der während drei Jahren nachgefüllt wird. 1925/26 verbringt der Patient die Wintermonate zur Kur in Ägypten. Im Laufe der Zeit werden immer wieder Sputum- und Magensaftuntersuchungen auf Tuberkulose vorgenommen. Tierversuche und mikroskopische Untersuchungen sind immer negativ.

In den folgenden Jahren hat Patient, vor allem nach Anstrengungen, immer seltener Hämoptoen, die nach 1930 ganz wegbleiben. Auch treten keine Pneumonien mehr auf. Außer einer Anfälligkeit für leichte Erkältungskrankheiten und beständigem Reizhusten, ist Patient bis 1951 praktisch beschwerdefrei.

Eine Thoraxaufnahme von 1933 zeigt erstmals eine merkwürdige dreieckförmige Verschattung paramediastinal im linken Lungenoberfeld, die unverändert bei der folgenden Kontrolle im Jahre 1945 wieder gefunden wird (vgl. Abb. 1).

Abb. 1

-  1933: Pleuraschwarte
-  1945: Adenom, zum erstenmal sichtbar
-  1952: Vergrößerung des Adenoms, Aufhellungszonen in Pleuraschwarte



Die Differentialdiagnose dieser Verschattung bereitet erhebliche Schwierigkeiten. Einerseits wird sie als partielle Atelektase des linken Oberlappens, andererseits als chronische Ölpneumonie nach Bronchographie beschrieben. Eine 1945 vorgenommene Tomographie ermöglicht die Diagnose einer Pleuraschwarte, wobei an Residuen einer exsudativen Pleuritis gedacht wird. Die Schichtaufnahmen lassen unregelmäßig begrenzte Höhlenbildung im linken Oberfeld erkennen, die als wahrscheinlich intrapulmonal gelegene spezifische Kavernen gedeutet werden. Auf der gleichzeitig gemachten Thoraxaufnahme sehen wir erstmals neben dem Herzschatten links einen walnußförmigen, scharfbegrenzten Schatten (vgl. Abb. 2). Dieser wird als abgesackter Erguß aufgefaßt. 1949 bemerkt der Patient eine zunehmende Verschlechterung seines Allgemeinzustandes, Gewichtsabnahme, Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit von 28/54 auf 53/82 und gesteigerte Müdigkeit. Es ist nicht verwunderlich, daß die bisher geäußerte Diagnose einer Lungentuberkulose bei diesem Krankheitsbild keine Revision bedingt. Eine 1951 durchgeführte Streptomycinkur (insgesamt 30 g) bringt subjektive Besserung während kurzer Zeit. Diese Beobachtung wird ebenfalls zur Erhärtung der Diagnose ex juvantibus einer Lungentuberkulose verwendet. Im folgenden Jahre verschlech-

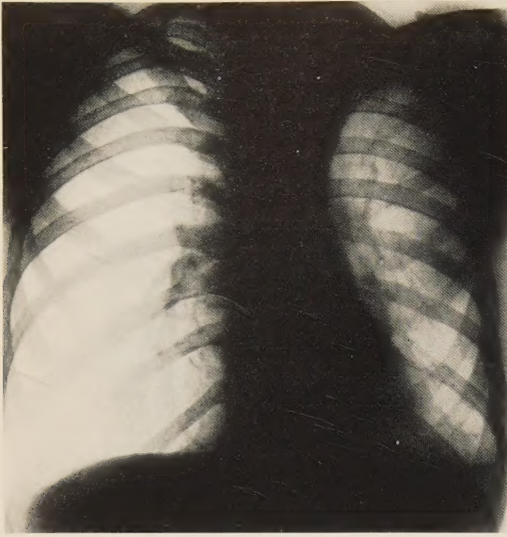


Abb. 2

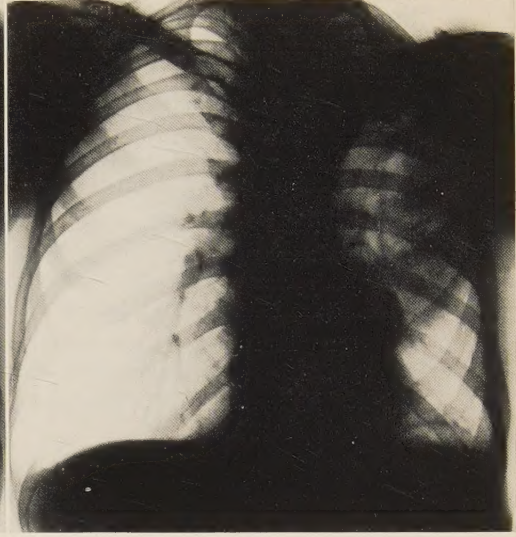


Abb. 3

tert sich der Zustand ständig, sodaß eine Resektion des Oberlappens erwogen wird, da bei einem so alten spezifischen Prozeß Höhenkur und Chemotherapie aussichtslos erscheinen. Zur näheren Abklärung der aufgeworfenen Frage und zur Stellung der Operationsindikation tritt Patient im November 1951 in die 2. medizinische Abteilung des Bürgerspitals Basel ein. Sofort nach dem Eintritt wird eine Bronchoskopie auf der otologischen Universitätsklinik durchgeführt. Durch diese Maßnahme kann mit Sicherheit die Diagnose Bronchialadenom gestellt werden. (Somit erweist sich auch in unserem Falle Punkt 3 der Symptomentrias «der Tumor wächst in den großen Bronchialästen, er wird deshalb mit dem Bronchoskop gesehen» von ausschlaggebender Bedeutung.)

Der bronchoskopische Befund lautet: «Linker Hauptbronchus bis Unterlappenbronchus normal konfiguriert. Dieser ist ca. 1 cm unter der Teilung von einem runden, derb elastischen Tumor verlegt, der mit normaler, glasig-glänzender Schleimhaut bedeckt ist. Sein Ausgangspunkt ist nicht zu bestimmen» (Dr. W. Voellmy).

Mit dem Bronchialsekret wird ein Tierversuch ausgeführt, der negativ ausfällt. Das biotisch entnommene Gewebsbröckel wird am Pathologischen Institut der Universität Basel untersucht: «Die histologische Untersuchung ergibt, daß ein Tumorgewebe vorliegt, welches allerdings nicht ganz leicht zu beurteilen ist. Es finden sich etwas komprimierte, z.T. spaltförmige Lichtungen, die von ziemlich protoplasmareichen Zellen ausgekleidet werden. Die Kerne dieser Zellen sind ziemlich gleichmäßig kompakt, chromatinreich. Hie und da finden sich einige vergrößerte, deutlich pyknotische Kerne, hingegen nirgends atypische Mitosen. Das Stroma ist ziemlich gut vaskularisiert, ein oberflächlicher Schleimhautbesatz kann an den untersuchten Schnitten nicht festgestellt werden. Über das Verhalten der Adenombildung in bezug auf Infiltration kann aus dem Probeexzisionsbröckelchen nichts ausgesagt werden. Diagnose: Exzision aus ziemlich stark komprimiertem,

gefäßreichem Bronchialadenom mit einzelnen Kernpyknosen und Kernvergrößerungen» (Prof. Dr. A. Werthemann).

Bei der Ausdehnung des Tumors (vgl. Abb. 3) kommt eine Exstirpation durch das Bronchoskop gar nicht in Frage, sodaß der Entscheid, eine Lobektomie vornehmen zu lassen, leicht gefällt werden kann.

Vorgängig der Operation wird erfolglos versucht, den großen rundlichen Schatten, der sich bei der Durchleuchtung im 2. schrägen Durchmesser retrokardial findet, zu punktieren. Es wird dort ein interlobäres Pleuraexsudat vermutet.

1952 wird im Februar eine Bronchographie ausgeführt, die einen vollständigen Verschuß des linken Unterlappenbronchus ergibt.

Daraufhin wird der Patient am 22. März an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich durch Prof. Dr. med. A. Brunner in intratrachealer Narkose operiert. Die 6. Rippe wird reseziert, die 5. gekürzt. Ventral findet sich eine starke Verdickung der Pleura. Nach Inzision ergießt sich Eiter aus einem Pleuraempyem. Die Pleuratasche, die teilweise mit Fibrinplatten ausgekleidet ist, erstreckt sich sehr weit nach oben. Die Lunge ist überall verwachsen, im Bereich des Unterlappens jedoch verhältnismäßig gut ablösbar. Der sehr kleine Unterlappen ist völlig atelektatisch. Gegen den Hilus palpiert man einen nußgroßen sehr derben Tumor. Der Unterlappen wird exstirpiert. Es wird eine ausgedehnte Dekortikation des Oberlappens vorgenommen.

Die Untersuchung des Operationspräparates (vgl. Abb. 4) durch das Pathologische Institut der Universität Zürich ergibt folgenden Befund:

«1. 12:6:5 cm großer linker Lungenunterlappen, an dem flügelartig ein 15 cm langes Schwartenstück haftet. Der Unterlappen ist knollig verformt und von derber Konsistenz, sein Bronchus wird durch grau-weiße Massen vollkommen verlegt.

2. Zahlreiche bis 12 cm lange Schwartenstücke von gelber Farbe und ziemlich derber Konsistenz.

Das aufgeschnittene Präparat zeigt an der Aufteilungsstelle der basalen Segmentbronchien ein walnußgroßes Tumorgewebe mit körnig grau-weißer Schnittfläche. Dieses verlegt die Bronchiallichtung vollkommen, die peripheren Abschnitte sind kugelig, bis auf Zwetschengröße erweitert und mit geronnenen Schleimmassen gefüllt. Das dazwischenliegende Lungengewebe ist grün-grau, kollabiert und etwas



Abb. 4

gekörnt. Die Pleura ist schwartig verdickt, wobei die Schwarten z.T. verkalkt sind. Beide Hälften werden zu Sammlungszwecken zurückgestellt. Nur ein kleines Stück wird aus dem Tumor zur histologischen Verarbeitung entnommen. Histologisch entspricht der Knoten vorwiegend soliden Tumorsträngen. Diese sind aus eher großen kubischen bis zylindrischen Zellen aufgebaut mit hellem, leicht gekörntem Zytoplasma. Die Kerne sind rundlich bis ovalär und besitzen ein eher scholliges Chromatingerüst. Mitosen sind kaum zu sehen. Das Zwischengewebe ist i. A. eher schmal, stellenweise aber auch deutlich breit hyalinisiert, verkalkt und verknöchert. Zwischen den Knochenspangen liegen eigentliche Markhöhlen. Das Tumorgewebe wächst zwischen den Knorpelspangen auch gegen das angrenzende Lungengewebe vor, besitzt aber auch eine ziemlich breite Kapsel.

Diese wird jedoch gelegentlich von kleineren Tumorsträngen durchsetzt. Das anliegende Lungengewebe ist nur in schmalen Säumen erhalten und besitzt zartwandige Alveolen. Die Hiluslymphknoten schließen reichlich anthrakotisches Pigment, aber *kein* Tumorgewebe ein. Die Schwarte ist aus kollagenfaserreichem Bindegewebe aufgebaut mit sehr wenig Zellen. Histologisch spezifisch entzündliche Infiltrate fehlen.

Path. anat. Diagnose: Solides Adenom des linken Unterlappenbronchus, vollkommener Verschluß der basalen Segmentbronchien mit hochgradigen, sackförmigen Bronchiektasen. Pleuraschwarte.» Sig. Prof. Dr. med. H. v. Meyenburg.

Der postoperative Verlauf war durch Bildung eines Empyems im Operationsgebiet kompliziert. Nach erneuter Eröffnung und Drainierung in der Chirurgischen Universitätsklinik Basel konnte der Patient geheilt entlassen werden. Er ist seit Juli 1952 bei voller Gesundheit. Seine Arbeitsfähigkeit als kaufmännischer Direktor ist nicht eingeschränkt.

Retrospektiv finden Verlauf und röntgenologische Befunde folgende Erklärung: Das Stadium des unvollständigen Bronchialverschlusses rief beim Patienten die rezidivierenden Pneumonien im Beginn der Erkrankung hervor. Die Hämoptisen werden durch den Gefäßreichtum des Tumors erklärt. Die Entstehung der Unterlappenatelektase – sie entspricht dem zweiten Krankheitsstadium – wurde durch den Pneumothorax gefördert, so daß wahrscheinlich nach 1928 ein solider Verschluß des Unterlappenbronchus bestand, der weitere Infektionen verunmöglichte. Die histologisch nachgewiesene Kompression des Tumors durch Wachstum verminderte die Blutungsneigung, so daß die Hämoptisen nach 1930 ganz aufhörten. Die Entstehung der 1933 erstmals nachgewiesenen mächtigen Pleuraschwarte im linken Oberfeld ist wahrscheinlich durch folgenden Mechanismus bedingt: Der während drei Jahren unterhaltene Pneumothorax hat eine irreversible Atelektase des Unterlappens herbeigeführt. In dieser Zeit hat der Oberlappen durch mangelnde Entfaltung von seiner Elastizität etwas eingebüßt, sodaß er nicht ohne weiteres imstande war, den durch die Unterlappenatelektase vergrößerten Thorax-

inhalt in nützlicher Frist auszufüllen. Ein sich ex vacuo bildendes Pleuraexsudat bedingte die fibrinösen Auflagerungen, die 1933 anlässlich der ersten röntgenologischen Kontrolle nach Sistieren der Pneumothoraxnachfüllungen (1928) erkannt wurden.

Wie sich bei der Operation zeigte, fanden sich in dieser Schwarte Exsudat enthaltende Höhlenbildungen, die 1945 als tuberkulöse Lungenkavernen gedeutet wurden. Per continuitatem hat 1949 die bronchiektatische Abszeßhöhle zu einer Empyembildung in der ventral gelegenen Pleuratasche geführt. (Die größte dieser bronchiektatischen Kavernen, welche auf der Abbildung 4 gut erkennbar ist, entspricht der als Interlobärerguß gedeuteten, retrokardial gelegenen Verschattung.) Dieser neuentstandene Eiterherd führte zu den gesundheitlichen Störungen (Gewichtsabnahme, starke Müdigkeit, Erhöhung der BSG), die 1951 eine Spitaleinweisung veranlaßten.

Zusammenfassung.

Nach Darstellung des klinischen Bildes und der in der einschlägigen Literatur stark divergierenden Ansichten über Histopathogenese, Nomenklatur, Malignität und Therapie des soliden Bronchusadenomes wird ein typischer Fall mit 28jähriger Beobachtungszeit geschildert.

Résumé.

Relation du tableau clinique et des opinions divergentes trouvées dans la littérature concernant l'histo-pathologie, la nomenclature, la malignité et la thérapeutique de l'adénome bronchique compact. Relation d'un cas typique observé pendant 28 ans.

Riassunto.

Si riferisce su di caso tipico di adenoma bronchiale solido osservato durante 28 anni. In più l'autore si sofferma sull'immagine clinica, le opinioni molto divergenti della letteratura sulla istiotogenesi, nomenclatura, malignità e terapia di questa forma tumorale.

Summary.

Description of a case of bronchial adenoma of 28 years' duration. Discussion of pathogenesis, nomenclature, malignity and therapy.

LITERATUR

1. *Kappert, A.*: Schweiz. med. Wschr. 2, 26, 1948. — 2. *Källquist, I.*: Nord. med. 48, 1306, 1952. — 3. *Geipel, P.*: Frankf. Z. Path. 42, 516, 1931. — 4. *Hamperl, H.*: Virchows Arch. 46, 300, 1937. — 5. *Ausbüttel, F.*: Frankf. Z. Path. 53, 46, 1939. — 6. *Stout, A. P.*: Arch. Path. 35, 803, 1943. — 7. *v. Albertini, A.*: Schweiz. Z. Path. Bakt. 8, 162, 1945. — 8. *Womack, N. A.* and *E. Graham*: Arch. Path. 26, 165, 1938. — 9. *Graham, E.*: J. thorac. Surg. 18, 155, 1949. — 10. *Delarue, J., R. Depierre et J. Paillas*: Presse méd. 60, 469, 1952. — 11. *Doty, R. A.*: J. thorac. Surg. 21, 349, 1951. — 12. *Jackson, C. L.* and *C. M. Norris*: Dis. Chest. 20, 353, 1951. — 13. *Jackson, C. L.*: J. thorac. Surg. 14, 98, 1945. — 14. *Klein, H.*: Zbl. Path. 86, 294, 1950. — 15. *Rabin C.* and *H. Neuhoff*: J. thorac. Surg. 18, 149, 1949. — 16. *Sano, E.* and *R. Meade*: Arch. Path. 43, 235, 1947. — 17. *Moersch, H. J.* and *J. R. McDonald*: J. Amer. med. Ass. 299, 142, 1950. — 18. *Delarue, N. C.*: J. thorac. Surg. 21, 535, 1951. — 19. *Jenny, R. H.*: Schweiz. med. Wschr. 26, 604, 1949. — 20. *Goldmann, A.*: J. thorac. Surg. 18, 137, 1949. — 21. *Rabin, C.* and *H. Neuhoff*: J. thorac. Surg. 21, 149, 1950. — 22. *Meyer, C.* and *W. Fischer*: J. thorac. Surg. 16, 392, 1947. — 23. *Jackson, C. L.* and *H. Manschick*, Rev. méd. Suisse rom. 62, 833, 1942.

Adresse des Autors: Dr. H. Hug,
Rheinländerstraße 3, Basel (Schweiz).